

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

475

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 11 Juillet 1898, à 1 heure.

PAR

Louis FOURNIER

Né à Loddes (Allier), le 28 Novembre 1870

DÈS

ALBUMINURIES INTERMITTENTES

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. DELENS, professeur.

SEGOND et JALAGUIER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

473
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 11 Juillet 1898, à 1 heure.

PAR

Louis FOURNIER

Né à Loddès (Allier), le 28 Novembre 1870

DES

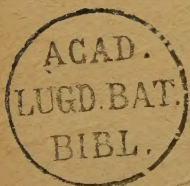
ALBUMINURIES INTERMITTENTES

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. DELENS, professeur.

SEGOND et JALAGUIER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	FOUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des mala-	JOFFROY.
dies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses.....	BERGER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires...	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	N.
	PINARD

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	REITERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Potain

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Nous avons choisi pour sujet de notre thèse inaugurale l'étude des albuminuries intermittentes. Par ce mot, nous entendons une albuminurie qui n'est pas continue, et nous préférons l'expression « intermittente » à celles qui ont servi et servent encore à désigner ces albuminuries, en somme fréquentes. Voici nos raisons :

Le terme d'albuminurie cyclique s'applique spécialement à une variété, caractérisée par son retour régulièrement périodique et par des modifications spéciales de l'urine. Inversement, les mots « transitoire » ou « passagère » ne donnent pas l'idée du retour après disparition. L'expression d'albuminurie *minima* a le même défaut, et semble ne convenir qu'à un certain nombre de faits. La qualification de physiologique, appliquée à une partie de ces albuminuries, a le double défaut de préjuger une démonstration qui est bien loin d'être faite, et de n'être applicable qu'à une proportion restreinte de cas.

La question des rapports de ces albuminuries, avec l'état de santé ou de maladie des sujets est bien loin d'être tranchée. Nous n'avons pas la témérité de vouloir en don-

ner la solution. Mais le nombre de travaux suscités par cette discussion est considérable, et leur exposé peut être intéressant. Ce travail est donc avant tout une revue des travaux d'autrui et les faits dont nous avons été témoin ne sont que des documents sans prétention.

L'albuminurie intermittente a été rencontrée dans un grand nombre de cas :

- 1° Chez des gens bien portants ou supposés tels ;
- 2° Chez des convalescents ;
- 3° Chez des malades avérés.

Nous croyons que la solution du problème : peut-on être albuminurique en bonne santé, réside dans la comparaison de ces trois ordres de faits. Nous les étudierons donc successivement.

Ensuite, nous aurons à rechercher la pathogénie de l'albuminurie dans tous ces cas ; nous exposerons ensuite le pronostic et le traitement.

Mais avant d'entrer dans le détail de notre sujet, nous tenons à adresser nos remerciements à M. le Dr Potain, professeur de clinique médicale à la Charité, membre de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences, etc., à M. le Dr Gouraud, médecin des hôpitaux, à M. le Dr Ferrand, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, qui nous ont aidé de leurs bienveillants conseils pendant le cours de nos études.

I

Albuminurie chez des gens bien portants

Historique. — L'histoire de cette albuminurie est tout à fait moderne : nous dirons presque contemporaine, car le premier travail sur la question n'a pas trente ans.

A la vérité, Gubler, dans l'article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, déclare que des gens bien portants peuvent être albuminuriques. Mais il ne s'attache pas à cette idée.

Vogel insiste davantage.

En 1870 paraît le travail d'Ultzmann, basé sur 8 cas, les faits de William Gull, de Guéneau de Mussy sont des plus discutables : les recherches de Moxon, 1878, celles de Pavy, font faire un grand pas à la question. Le nom de maladie de Pavy témoigne de l'importance des travaux de ce dernier auteur. On peut y ajouter les mémoires intéressants de Morley Rooke, Clément Dukes, Robert Saundby ; en 1882, une revue importante de Ch. Lépine ; en 1883, paraît l'importante thèse de Capitan, puis la thèse de La Celle de Châteaubourg ; une revue de Dubreuh, paru en allemand en 1882, en traduction française en 1892 ; les thèses de Emile Bertrand (1890), de Coiscou (1896) ; les leçons cliniques de M. Marie, de Teissier, de Lyon.

Dans tous ces travaux, traités didactiques, monographies, revues, thèses, etc. les auteurs paraissent surtout préoccupés de démontrer la bonne santé de leurs sujets. Pour faire la critique de leurs théories, il faut d'abord éliminer les sujets tarés, antérieurement malades ou qui le sont notoirement devenus depuis. Cette élimination faite, il reste deux groupes de sujets :

Les uns sont affectés de la singulière maladie à laquelle Pavy a donné son nom ; les autres sont simplement des albuminuriques sans périodicité régulière.

Albuminurie cyclique. — Pavy a attaché son nom à une forme d'albuminurie déjà plus ou moins explicitement signalée avant lui ou mentionnée de nouveau après son travail par Rooke, Dukes, Moxon, Raalfe, Kinnicutt.

Le caractère fondamental de cette albuminurie c'est de reparaitre régulièrement sous l'influence des mêmes circonstances. Sa réapparition périodique lui donne, en effet, une physionomie très spéciale. Un premier point mis en lumière par Cuffer et Gastou (revue de médecine 1891 p. 89), c'est que la quantité d'albumine constatée aux divers examens est sensiblement fixe, et que le régime lacté n'a sur elle aucune influence.

En second lieu, elle est spéciale aux adolescents. Mais à ces caractères déjà vus par Pavy, il faut joindre les résultats très curieux mis en lumière par M^r Marie, par Teissier de Lyon et complètement exposés dans la thèse de Merley soutenue à Lyon en 1887,

Ce dernier auteur ne s'est pas contenté de la recherche

de l'albumine. Il a pratiqué une série de dosages complets et il est arrivé à cette conclusion que l'albumine fait partie d'un cycle.

En effet, examinée systématiquement pendant les 24 heures, l'urine contient successivement :

- 1° Un excès de matières colorantes ;
- 2° De l'albumine ;
- 3° Des urates en excès ;
- 4° Un excès d'urée.

Ce cycle, toujours identique, commencerait quelques heures après le lever, et se terminerait au moment du coucher. Il pourrait être modifié dans une certaine mesure par le séjour au lit et la diète lactée.

Dans le cas étudié par M. Marie en 1896, le cycle n'était pas aussi bien réglé. L'élimination des substances en excès coïncidait avec l'albuminurie. Ce sont là des faits très intéressants, mais malheureusement peu nombreux, et surtout on peut objecter que chez des gens atteints d'une néphrite, des dosages aussi méthodiquement faits, donneraient sans doute des résultats analogues. L'excès d'urée même peut exister en pareil cas : l'élimination de l'azote peut en effet être hyponormale, normale, ou hypernormale dans les néphrites, ainsi que l'ont établi Lecorché et Talamon.

Albuminurie non cyclique. — Ce groupe comprend la majorité des faits d'albuminurie observés chez des gens sains, ou du moins supposés tels. Il est loin d'avoir l'autonomie et l'originalité du précédent : « On y

« trouve toute une catégorie d'albuminuries qualifiées de
« passagères, d'intermittentes, de cycliques, de paroxysti-
« ques, qui se divisent elles-mêmes en albuminuries ali-
« mentaires, digestives, musculaires, posturales, suivant
« les conditions particulières qui déterminent ou exagèrent
« l'intermittence, lesquelles ont fini par se confondre dans
« le groupe des albuminuries dites fonctionnelles, par la
« raison que ces variations ne pourraient se concilier avec
« l'idée d'une lésion rénale permanente (Talamon, Congrès
« de Nancy, septembre 1896) ».

Les auteurs, et ils sont nombreux, qui se sont occupés de la question, assignent à ces albuminuries les caractères suivants :

1° Elles sont intermittentes et variables ;

2° Elles se rencontrent chez des sujets sains, chez tous les sujets sains, disent quelques auteurs, en dehors des causes habituelles du mal de Bright ;

3° Elles ne s'accompagnent d'aucun des signes du brightisme ;

4° Elles ne conduisent pas au mal de Bright.

Il est clair que ces caractères, dûment vérifiés, justifieraient la création d'une nouvelle entité morbide.

Vérifions les donc :

1° Le premier caractère est patent, évident, et il suffit de savoir examiner une urine, d'avoir la patience d'en examiner de nombreux échantillons et de se servir de réactifs convenables pour en vérifier l'exactitude ;

2° Il serait facile de dire qu'on ne sait pas exactement

ce qu'est un sujet bien portant. L'objection qui aurait pourtant sa valeur, semblerait peut-être puérile. Si nous ne possédons pas de criterium de la santé, nous avons le droit de considérer comme bien portant un sujet qui mange bien, dort bien, supporte bien les fatigues proportionnées à son âge et à sa musculature, et n'éprouve aucun malaise. Il faut de plus qu'il ait achevé son développement et que toutes ses fonctions s'accomplissent avec régularité. Il est certain que de telles conditions sont rarement réalisées, mais enfin, même dans nos milieux trop civilisés, on peut trouver de temps à autre des gens à qui ce signalement peut convenir. Est-ce chez eux qu'on trouve l'albumine ?

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont cherché leurs sujets dans différents milieux sociaux ; mais c'est surtout à l'armée qu'ils se sont adressés, avec raison d'ailleurs, puisque l'armée est formée de la partie la plus valide et la plus résistante des populations ; — en théorie tout au moins.

Edlesen a examiné trois hommes bien portants, qui avaient de l'albuminurie à la suite des marches.

Fürbringer, sur 61 enfants, en a trouvé 7 albuminuriques. Leube examinant les urines de 119 soldats, trouve 5 fois de l'albuminurie avant le lever et 19 fois après les marches. Noorden sur 127 soldats, trouve 17 $\frac{1}{100}$ d'albuminuriques le matin au lever ; à midi 53 % ; or, sur 112 malades soignés à la clinique de Giessen, il n'en a rencontré que 31 %, ce qui conduirait à cette conclusion assez paradoxale,

que les gens bien portants sont plus souvent albuminuriques que les malades.

John Munn (cité par Lecorché et Talamon) médecin d'une compagnie d'assurances de New-York, trouve une moyenne de 12 albuminuriques pour 100 sujets : proportion beaucoup plus faible que celle des auteurs, et qui s'explique peut-être par la différence des procédés de recherche.

Capitan, sur 100 soldats de 21 à 25 ans, en trouve 44 albuminuriques.

Chateaubourg, opérant sur plusieurs séries, trouve les chiffres suivants :

Sur 120 soldats d'infanterie, 92 albuminuriques ;

Sur 88 cuirassiers, 70 ;

Sur 111 fantassins fatigués, 100 ;

Sur 31 cuirassiers fatigués, 31 ;

Sur 50 jeunes gens préparant des examens difficiles, 46 ;

Sur 53 soldats sortant du bain, 41 ;

Sur 94 soldats après le repas, 76 ;

Chez les enfants, Fürbringer trouve 7 albuminuriques sur 61 ;

Leroux, 19 sur 330 ;

Capitan, 38 sur 92 ;

Châteaubourg, 12 sur 61 ; 19 sur 38 au réveil.

Martin et Rüge, 17 sur 17 (et non 1 sur 17 comme le disent Lecorché et Talamon, qui ont du reste reconnu leur erreur).

Tels sont les résultats en bloc. Il est possible d'aller

encore plus loin : Posner, Senator, Marcacci, admettent que *toutes* les urines peuvent contenir de l'albumine. C'est là une question de chimie pure sur laquelle nous reviendrons à propos du diagnostic. Bertrand, dans sa thèse, n'est pas éloigné d'accepter cette conclusion ; il présente 5 faits, sur lesquels l'albumine existait 5 fois.

En somme, en ne prenant que les chiffres que nous venons de citer, sur un total de 1.514 sujets, 706 sont albuminuriques, c'est-à-dire que 706 personnes bien portantes offrent de l'albumine sous diverses influences. Le chiffre est gros ; le réactif employé peut n'être pas irréprochable ; mais, même en tenant compte de ces causes d'erreur, il reste encore un nombre respectable d'albuminuries chez des sujets sains.

Seulement, sont-ils vraiment sains ? Là, est toute la question.

Lès malades observés sont, ou des enfants d'hospice, ou des adolescents, ou des soldats.

Pour les deux premières catégories, la réponse est facile. Tous les enfants examinés sont des enfants d'hospice : les recherches faites à Paris ont porté sur les Enfants-Assistés de la rue Denfert-Rochereau, pris, il est vrai, en dehors des infirmeries ; mais il est difficile de considérer comme absolument sains des enfants pour la plupart abandonnés après avoir vécu dans des intérieurs misérables, et qui, surtout à l'époque où Capitan, Châteaubourg et Leroux ont pratiqué leurs examens, ne se trouvaient pas précisément dans les meilleures conditions hygiéniques ;

ils n'avaient ni diphtérie, ni syphilis, ni rougeole, c'est possible, mais, entre les grandes maladies infectieuses et la parfaite santé, il y a place pour bien des intermédiaires. Les adolescents de Pavy, de Moxon, de Dukes, étaient tous débiles, lymphatiques, névropathes. On sait d'ailleurs, depuis les travaux de Springer, de G. Sée, que la croissance est une période fertile en accidents et qu'elle crée une opportunité morbide toute spéciale. Par ce seul fait qu'il s'agissait d'adolescents en plein développement, on serait en droit de mettre en doute l'épithète de bien portant qu'on leur décerne ; et la lecture des observations, où, à chaque instant, on nous parle de dyspepsie, de lymphatisme, n'est pas faite pour modifier cette idée.

A ce point de vue, 5 cas de Bertrand sont très instructifs, en voici le détail ;

OBSERVATION I. — H..., 16 ans, lymphatique, pâle, cyanose des extrémités, taille élevée, membres grêles.

OBSERVATION II. — H..., 17 ans, lymphatique ; comme antécédents : une fièvre typhoïde et une fluxion de poitrine.

OBSERVATION III. — H..., 24 ans, syphilitique à la période secondaire, névropathe, traité au début de sa syphilis pour une albuminurie qui a disparu, — pour reparaître.

OBSERVATION IV. — F..., 21 ans, chlorotique; hérédité suspecte.

OBSERVATION V. — H..., 27 ans, a présenté de l'eczéma généralisé pendant 7 ans; bronchites à répétition; réformé du service militaire comme tuberculeux.

On nous avouera qu'il est excessif de nous présenter comme bien portants des sujets pareils!

Capitan et de Châteaubourg ont pris la précaution de mieux vérifier l'état de leurs malades. Le premier, avec un sens critique des plus louables et une réserve vraiment scientifique, se garde de conclure. Nulle part il n'affirme l'existence de l'albuminurie chez des gens en bonne santé; il se contente de dire que la question n'est pas mûre, et qu'il faut pour l'élucider de nouvelles et nombreuses recherches.

Voyons maintenant les cas de Châteaubourg.

Tous ont été examinés avec une conscience scrupuleuse.

En voici le détail :

D'abord un homme de 30 ans, bien portant.

Comme antécédents, paludisme, rougeole, deux atteintes de variole, un rhumatisme articulaire aigu, la dysenterie, une blennorrhagie.

Ensuite, une femme de 23 ans, ancienne rhumatisante, atteinte antérieurement de rougeole et de variole.

Sur 404 soldats, 285 n'ont pas d'antécédents pathologiques, mais 449 ont un passé chargé : diphtérie, varicelle, rhumatisme, fièvre typhoïde, pneumonie figurent dans leur histoire. A la vérité, ces mêmes affections se retrouvent chez une partie de ceux qui n'ont pas offert d'albuminurie. Tandis que chez les premiers, la proportion des antécédents pathologiques est de 30 %, elle est de près de 47 % chez les seconds. Mais il n'y a là qu'une apparence; cela tendrait simplement à prouver, chose heureusement vraie, que les infections assez bénignes pour ne pas laisser de traces, sont plus fréquentes que les infections graves.

D'autre part, le chiffre de 285 sans antécédents peut paraître très démonstratif. Mais la statistique a besoin de commentaires. On sait aujourd'hui que des indispositions insignifiantes ou jugées telles, peuvent déterminer des lésions rénales. Une petite angine, un furoncle, ne sont pas une maladie. Une dyspepsie légère n'est pas une maladie. La diarrhée si commune chez les jeunes soldats compte à peine pour un malaise. Et cependant, nous savons que ces petits accidents s'accompagnent souvent de troubles rénaux. Enfin, de Châteaubourg a compte comme albuminuriques ceux dont l'urine offrait un « très léger louche » par le réactif de Tanret. C'est là une exagération manifeste.

Nous y reviendrons.

Ainsi, sans doute dans tous les cas, grâce à l'ignorance de certains antécédents, plus que suspecte dans d'autres, grâce aux antécédents connus : voilà ce que nous offrent ces séries de sujets parfaitement sains. Que vaut

maintenant l'affirmation que ces albuminuries légères surviennent en dehors des causes habituelles du mal de Bright ? Il nous semble que des fièvres typhoïdes, des varioles, des diphtéries, des pneumonies, préparent assez bien le terrain pour l'éclosion d'une néphrite chronique, et figurent dans tous les livres au chapitre de l'étiologie des accidents brightiques.

Ces albuminuries, dit-on, ne s'accompagnent jamais des accidents du mal de Bright. S'il s'agit des grands accidents urémiques, la proposition est vraie. Il ne viendra, en effet, à l'idée de personne de considérer comme physiologique une albuminurie accompagnée de dyspnée, de céphalée, de vomissements, de convulsions, etc. Mais à côté de ces graves phénomènes, il en existe une foule d'autres ; ceux que M. Dieulafoy a si bien étudiés et décrits sous le nom de petits signes du brightisme : le doigt mort, la cryesthésie, les crampes, etc. Les rencontre-t-on chez les malades ? On ne les a guère cherchés, pour la raison que la plupart des observations sont antérieures aux publications de M. Dieulafoy sur la question.

Cependant, on les trouve quelquefois signalés : la pâleur, les palpitations, la tendance au refroidissement sont indiquées dans quelques cas ; ailleurs, il est question d'essoufflement, de fatigue, de faiblesse générale. Les malades du Dr Lelion présentent soit des accidents de chloro-brightisme, soit des épistaxis, ou des dyspnées asthmatiformes. Ces accidents là ne se voient guère chez

des gens bien portants, mais en revanche, il sont communs dans les néphrites.

Reste à examiner le dernier point, le plus important de tous, au point de vue du pronostic : une albuminurie transitoire, légère, peut-elle, au moins dans certains cas, être considérée comme la préface du mal de Bright, qu'on nous passe l'expression ?

Si l'on veut juger cette question, il faut deux conditions.

En premier lieu, il faut se rappeler — et si élémentaire que ce soit, on l'oublie trop facilement — il faut se rappeler, disons-nous, que certaines altérations du rein, profondes cependant, sont compatibles avec une santé satisfaisante pendant de longues années.

En second lieu, il faut suivre les malades, non pas pendant 8 jours ou même un mois, mais pendant plusieurs années. Dire comme beaucoup d'auteurs que les malades affectés d'albuminurie intermittente n'ont pas les reins malades, c'est affirmer ce qu'on ne peut savoir ; mais déclarer qu'ils n'auront jamais rien de rénal, c'est de la témérité. On a le droit de dire ces choses-là après 25 ans de pratique, et alors on ne les dit plus. Lecorché et Talamon ont pu suivre pendant longtemps des sujets affectés d'albuminurie minima. Ils ont vu se dérouler tous les accidents du mal de Bright. Sans le dire aussi explicitement qu'eux, Grainger, Stewart et Dukes avaient déjà pressenti la possibilité de cette évolution ; le second de ces auteurs déclare que le plus grand nombre de ces albuminuries ne sont que la première étape du mal de Bright.

Voici le résumé des faits de MM. Talamon et Lecorché :

OBSERVATION V (1). — F. 40 ans, fièvre typhoïde à 25 ans, depuis albuminurie minima, intermittente. Au bout de dix ans, elle devient permanente, s'accompagne de polyurie. Morte à 40 ans, avec les symptômes du petit rein contracté.

OBSERVATION VI. — F. 30 ans, albuminurie minima, intermittente, puis paroxystique, sans aucun trouble de la santé générale, mort par congestion pulmonaire, avec oligurie brusque, pendant une attaque d'influenza.

OBSERVATION VII. — F. 33 ans. Fièvre typhoïde et scarlatine pendant la jeunesse. Etat de santé médiocre. Depuis, 4 grossesses terminées par fausse-couche sans éclampsie, albuminurie post-prandium pendant trois ans, puis persistante. Morte à 33 ans avec les symptômes du petit rein contracté.

Ainsi voilà des observations, dont une d'albuminurie alimentaire, qui démontrent la proposition émise plus haut, que certaines albuminuries transitoires, compatibles avec une santé en apparence satisfaisante, sont purement et simplement des albuminuries brightiques.

(1) Les 4 premières observations du mémoire (médec. moderne, 1892, nos 38 et 41), sont intéressantes au point de vue de l'hérédité. Elles concernent de jeunes sujets, albuminuriques intermittents, fils de Brightiques et de Goutteux. On les retrouvera plus loin.

Mais il ne semble pas possible d'attribuer la même origine à tous les cas. Fut-on d'ailleurs certain que toutes les albuminuries de cet ordre ressortissent à la néphrite, qu'il resterait encore à expliquer pourquoi la marche, les émotions, l'alimentation font apparaître l'albumine. Ceci nous amène à rechercher brièvement les causes et la pathogénie de l'albuminurie en général, et ensuite à tenter l'application clinique des données acquises.

La condition pathogénique essentielle, c'est l'altération de l'épithélium glomérulaire. Lecorché et Talamon se rallient à cette idée, et pour eux comme pour la majorité des auteurs, si l'urémie dépend des altérations de l'épithélium des tubulions, l'albuminurie révèle soit la désorganisation profonde des glomérules, soit simplement une modification de leur épithélium. Cette doctrine pathologique n'est d'ailleurs que la confirmation des idées émises par Hérhideniain, idées qui ont détrôné celles de Kühn.

L'albuminurie permanente ou de longue durée, a donc un substratum anatomique. Lecorché et Talamon expliquent la faible teneur des urines en albumine par la circonscription des lésions glomérulaires, véritable néphrite parcellaire, et les variations quotidiennes de l'excrétion par une congestion momentanée des points déjà malades. Assurément, c'est une hypothèse, mais l'évolution de quelques cas lui donne un appui.

Toutefois, il est difficile d'admettre cette pathogénie pour tous les cas. L'expérimentation donne la solution du problème.

OBSERVATION. — Nous nous sommes livré sur nous même à une série d'examen d'urine, en nous servant du réactif de Tanret. A aucun moment, ni le matin au réveil, ni après une affusion froide suivie de frictions, ni après la marche ni après des repas variés, nous n'avons pu décéler, même à l'état de trace la présence d'albumine dans nos urines. Comme antécédents, nous avons eu la scarlatine légère ; plus tard, une fièvre typhoïde grave.

Pendant la scarlatine, on n'a pas une seule fois noté d'albuminurie. Pendant la fièvre typhoïde, on en a constaté deux ou trois fois, mais en petite quantité. Ni pendant la convalescence, ni depuis, on n'en a retrouvé de traces.

Nous avons cherché à concentrer l'urine dans la vessie par rétention volontaire. On sait que dans ces conditions la densité de l'urine augmente notablement. L'examen de cette urine, pratiqué à plusieurs reprises, a toujours été négatif.

Les recherches de Rüneberg ont fait voir que deux conditions interviennent pour produire l'albuminurie. Ce sont l'abaissement de la pression sanguine et en second lieu le ralentissement de la circulation. Ces deux phénomènes se produisent d'emblée chez les cardiaques, et expliquent pourquoi l'albuminurie apparaît d'une façon passagère au moment des crises asystoliques et disparaît sous l'influence de médicaments comme la digitale qui agissent en augmentant la tension sanguine. Quand de telles albuminuries deviennent permanentes, elles peuvent occuper la

première place. On est alors en présence d'une vraie néphrite dont la symptomatologie propre marque la vraie nature des accidents. C'est une véritable « asystolie à forme rénale » comparable à l'asystolie à forme hépatique de Hanot et Dumont.

Quand le cœur n'est pas en cause, d'autres influences peuvent provoquer l'abaissement de tension et le ralentissement circulatoire. Ces conditions déjà étudiées par Cl. Bernard, ont été de nouveau examinées par Capitan. Cet auteur, ajoutant quelques données nouvelles à celles que l'on possédait, a pu produire l'albuminurie par différents moyens qu'il classe ainsi :

1° *Excitations nerveuses :*

Excitations du bulbe (centre de Cl. Bernard);

Excitations des circonvolutions ;

Excitations de la moelle ;

Excitations des nerfs ;

Excitations sensorielles (nerfs auditif, olfactif, optique);

Excitations des plexus abdominaux (irritation péritonéale);

Dans tous ces cas, il s'agit en dernière analyse de réflexes vaso-moteurs ; l'excitation centripète d'un nerf, ou l'irritation des centres (cerveau, bulbe, moelle), amenant la vaso-dilatation dans le rein.

2° *Excitations de l'intestin ;*

3° *Excitations cutanées, électrisation, etc ;*

4° *Hypothermie* agissant par la congestion viscérale qu'elle provoque ;

5° *Asphyxie*, mécanisme complexe dans lequel l'accumulation de O⁽²⁾ paraît jouer le principal rôle.

Mais il est hors de doute que ces excitations, au moins quand elles sont légères, ne produisent pas l'albuminurie chez tout le monde. Nous avons fait sur nous quelques expériences qui le prouvent. Capitan, Chateaubourg, ont vu l'albuminurie manquer après des fatigues, des bains froids etc. La conclusion, c'est qu'il faut une condition spéciale, qui ne doit exister que chez certains sujets : cette condition, cette prédisposition plutôt, nous paraît être l'hérédité.

La notion de l'hérédité de brightisme est de date assez récente. Cependant elle est basée sur des faits qui semblent certains.

D'abord, il faut tenir compte de l'hérédité goutteuse. Celle là n'est pas niable. Il n'y a en effet pas de raisons, pour que la goutte, maladie héréditaire par excellence, quoiqu'on en ait dit, respecte le rein chez les descendants des goutteux. Quelques faits recueillis au hasard dans les auteurs, le démontrent : nous empruntons ceux qui suivent à Lecorché et Talamon, Méd. moderne, n° 38, 1892.

H...., 17 ans, albuminurie intermittente, apparaissant d'abord à propos de légères affections fébriles, puis disparaissant, et enfin devenant quotidienne, mais ne se montrant que sous l'influence du mouvement. Attaque de goutte franche un an après son appa-

rition. Dans la même famille, une sœur âgée de 19 ans, a de l'albuminurie intermittente. Famille gouteuse, chez la sœur petits signes du brightisme.

Eichhast rapporte l'observation d'une famille d'artistes dans laquelle la grand'mère meurt d'urémie ; la mère est atteinte de sclérose rénale ; deux fils et une fille offrent les signes de la même affection. (*Handbueher spec. path.*, 1884, II, 62).

Kidd relate l'histoire d'une femme morte brightique à 60 ans. Les deux frères meurent de la même façon. Sur douze enfants, sept meurent brightiques. Sur les cinq survivants, deux sont atteints (*Th. Practitioner* 1882).

Wagner rapporte deux cas où l'on peut incriminer le saturnisme commun au père et aux fils.

Baudel (Congr. de chir. de Bordeaux) signale trois cas à étiologie différente : froid chez l'un, grossesse chez l'autre, cause inconnue dans le troisième.

(Lécorché et Talamon) albuminurie intermittente chez une jeune fille atteinte autrefois de scarlatine. Aucun trouble sérieux de la santé générale. Chez sa sœur, âgée de 16 ans, albuminurie intermittente, sans motif apparent. Père mort brightique. Grand'mère maternelle albuminurique. Grand-père mort diabétique, mère morte albuminurique.

Lécorché et Talamon citent six observations personnelles (*Traité de l'albuminurie*, page 456).

F..., 35 ans, brightique, fille de brightique.

H..., 49 ans, gouteux et brightique, a perdu un enfant de 7 ans par mal de Bright subaigu.

H..., 42 ans, brightique, un fils âgé de 12 ans, brightique sans cause connue.

F..., 25 ans, brightique, père mort à 51 ans de mal de Bright, grand-père probablement atteint de la même affection.

F..., morte d'urémie, une fille 22 ans, atteinte d'albuminurie minima avec troubles légers de la santé.

F..., 28 ans, albuminurie constatée à l'occasion d'une grossesse. Père albuminurique. Pas de cause connue.

Ainsi, il paraît bien exister des albuminuries familiales comme il y a des atrophies musculaires familiales. Sur leur nature et leur origine, on ne peut faire que des hypothèses. Mais on ne peut les révoquer en doute. Il est remarquable, que dans la plupart des faits, la tendance héréditaire se manifeste d'abord sous forme d'albuminurie intermittente. Nous ne concluons pas, mais on ne peut s'empêcher de regretter que l'examen des urines des parents n'ait pas été pratiqué plus souvent en pareil cas.

II. — Albuminurie intermittente des convalescents.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur cette albuminurie. Nous inscrivons ici ce titre pour être complet. Mais il est bien avéré que chez beaucoup de convalescents, on peut voir persister de l'albumine pendant longtemps après la guérison. Voici un fait qui nous paraît plein d'enseignements.

OBSERVATION. — Un de nos amis, M. C... étudiant en médecine, est pris de scarlatine grave en octobre 1893. On constate une albuminurie légère. Après avoir évolué normalement, la scarlatine guérit. Pendant le cours de la 3^e semaine, signes de néphrite aiguë. Pendant deux mois, malgré le régime lacté, l'albumine reste intense. Puis elle diminue progressivement et ne disparaît qu'au bout de six mois, pendant lesquels le malade s'est astreint au régime lacté absolu. En mars 1895, légère angine avec fièvre. Réapparition brusque de l'albuminurie, puis signes de néphrite suraiguë. Mort dans le coma urémique.

Dans beaucoup de cas, l'albuminurie intermittente a été rencontrée chez des convalescents de diverses maladies.

C'est là un point sur lequel il est important de fixer l'attention, parce qu'il serait possible de modifier par un régime approprié l'évolution du mal, et peut-être arriverait-on à empêcher l'apparition plus tardive des lésions irrémédiables du brightisme confirmé.



III. — Albuminurie intermittente chez les malades.

Nous serons très bref également sur ce point, pour plusieurs raisons.

D'abord, depuis les travaux de M. Bouchard, on sait quelle place énorme occupent les maladies infectieuses dans la pathogénie des néphrites. Des maladies infectieuses on peut et on doit rapprocher les intoxications (Gaucher, Pathogénie des néphrites. Th. Agrégation, 1886). Mais il est deux points sur lesquels l'attention mérite d'être appelée.

Le premier, c'est que chez un sujet prédisposé par l'hérédité, à plus forte raison chez un malade affecté d'albuminurie intermittente, la localisation rénale doit être plus fréquente et plus facile. C'est un point sur lequel nous n'avons pas de documents personnels. Il appelle des recherches que nous serions heureux de provoquer.

Le second est relatif au mode d'action des infections sur le rein. Il est probable que dans certains cas, l'agent infectieux ou toxique ne désorganise pas complètement l'organe, surtout chez les jeunes sujets. Il doit se produire alors de petits points de néphrite, analogues aux points isolés de broncho-pneumonie. Il n'y a pas de raison pour ne pas admettre l'indépendance pathologique des lobules du rein, embryonnairement distincts, ayant chacun sa cir-

culation propre. M. Bard, tout en admettant l'existence de ces néphrites parcellaires, attribue l'albuminurie intermittente à la cicatrisation de ces foyers, aussi a-t-il proposé le nom d'albuminurie cicatricielle. Mais Talamon (congrès de Nancy), n'admet pas cette interprétation, faisant remarquer que l'albuminurie est une preuve de lésion en activité et non le témoignage d'un arrêt.

Il est banal de rappeler que dans les affections rénales les plus nettes, l'albuminurie peut faire défaut pendant plus ou moins longtemps, apparaître d'une façon passagère, puis s'installer définitivement. Une de nos observations en est une preuve et les faits de ce genre abondent dans les auteurs. Nous n'y insisterons pas. Mais il importe de savoir que cette albuminurie se manifeste aussi dans le diabète où les reins peuvent offrir les lésions d'Armanni et d'Ehrlich ou même les altérations de la néphrite la mieux caractérisée. C'est un fait banal, aussi ne faisons-nous que le signaler.

Dans une affection beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois, le rein mobile, l'albuminurie intermittente a été signalée (Newmann, Marion). Il s'agit sans doute d'une albuminurie par stase veineuse, augmentant ou diminuant suivant le déplacement rénal.

Enfin, on doit faire une place à l'albuminurie passagère si commune chez les cardiaques, où on la voit procéder par petites poussées, jusqu'au jour où elle devient définitive.

Pronostic

Le pronostic de l'albuminurie intermittente doit être envisagé à deux points de vue, ou pour mieux dire, il y a lieu de distinguer entre le *pronostic immédiat* et le *pronostic à longue échéance*.

Le *pronostic immédiat* n'est évidemment pas grave. Ce qui peut le modifier, c'est l'état général du sujet. Mais il est clair que chez un sujet sain en apparence et dont les fonctions semblent normales, la présence journalière de quelques centigrammes d'albumine ne peut avoir une signification bien redoutable.

Mais le *pronostic éloigné* est beaucoup moins bénin. Sans doute il est des albuminuries qui guérissent et qui jamais ne se reproduisent, quelles que soient les circonstances. Seulement nous ne pouvons pas affirmer que tel ou tel cas bénin d'apparence, se terminera par la guérison.

On devra donc toujours tenir pour suspect l'avenir d'un albuminurique, son albuminurie fût-elle aussi faible que possible ; on devra surtout faire des réserves au point de vue de l'intervention possible des infections, des traumatismes, des émotions violentes qui peuvent révéler une néphrite ignorée et en précipiter la marche. Dans ces dernières années, on a vu l'influenza jouer ce rôle révélateur ; certaines opérations pratiquées sur les organes génitaux, des fatigues cérébrales donnent le même résultat.

Diagnostic

Tout le monde sait, ou croit savoir comment on recherche l'albumine dans l'urine. Les réactifs proposés sont cependant très nombreux, ce qui a priori indique que la recherche n'est pas tellement aisée.

Tous, d'ailleurs ont des défauts.

Le procédé classique, acide nitrique et chaleur, le procédé de Heller-Gulber, acide nitrique seul à froid, ont l'avantage de ne pas précipiter autre chose que l'albumine, mais leur sensibilité est médiocre et certaines albuminuries minima risqueraient de passer inaperçues si ces procédés étaient seuls employés. Beaucoup plus sensibles, le réactif acéto-picrique d'Esbach et le réactif de Tanret ont le défaut de précipiter autre chose que l'albumine. Cependant, quelques précautions permettent d'éviter l'erreur. Aussi, quand il s'agit de mettre en évidence de petites quantités d'albumine, est-ce à eux qu'il faut donner la préférence. A l'exemple de Capitan et de Chateaubourg, nous avons employé le réactif Tanret. On sait, que c'est un iodure double de mercure et de potassium en solution acide.

Toute urine qui précipite par ce réactif, *et dont le précipité ne se redissout pas par la chaleur*, est une urine albumineuse. Seulement, il faut que le précipité soit

net. Un louche à peine appréciable, ne permet pas, à notre avis, de conclusion ; Capitan n'a pas voulu tenir compte de ces cas ; de Chateaubourg, au contraire, les a comptés ; il y a cependant une cause d'erreur : c'est que l'urine traitée par le réactif Tanret louchit à froid quand elle contient des urates en excès, des peptones, des alcaloïdes ; la chaleur les élimine ; mais elle précipite aussi la murine dont il est plus difficile de se débarrasser. Or, comme beaucoup d'urines en contiennent, il est préférable de ne compter que les précités *nets*.

En procédant ainsi, l'albuminurie vraie, celle dont on peut tenir compte en clinique, est aisée à déceler. Cependant cette réaction ne satisfait pas tout le monde.

Posner a employé un procédé beaucoup plus compliqué ; il traite l'urine par la sonde caustique qui dissout les protoplasmas cellulaires ; or, l'urine normale contient toujours quelques éléments anatomiques, cellules épithéliales, etc, susceptibles de donner naissance à un très léger précipité albumineux, insensible avec les réactifs ordinaires.

Senator dans son *Traité* et dans ses lettres à Lecorché et Talamon (*Médecine moderne* 1891, numéros 12, 15, 19), déclare que si l'on ne trouve pas d'albumine chez tout le monde, cela tient à ce que les réactifs manquent de sensibilité ou que l'urine est trop diluée.

Or, la question n'est pas de savoir si, avec des réactifs beaucoup plus sensibles, on trouverait de l'albumine chez tout le monde ; mais bien à déterminer si on en trouve avec les réactifs dont nous disposons. Nous nous sommes déjà

expliqué là-dessus. On trouvera quelques faits à la fin de ce travail qui démontrent, qu'en remplissant une des conditions exigées par Senator, la concentration de l'urine, et en employant le plus sensible de nos réactifs « le Tanret » on ne rencontre pas d'albumine chez tout le monde. Nos procédés nous donnent donc un moyen sûr de déceler l'albuminurie quand elle existe, et réciproquement, on peut affirmer l'absence d'albumine quand ces réactifs n'en montrent pas la présence.

Une fois l'albuminurie reconnue, la tâche du médecin n'est pas finie. On se rappellera que chez un sujet donné, l'albuminurie n'apparaît que dans certaines conditions, de mouvement, de température, d'alimentation ; par conséquent, on ne devra considérer comme non albuminurique un sujet suspect, qu'après avoir pratiqué l'examen de ses urines à différents moments de la journée, ou plus simplement, qu'après avoir recueilli la totalité des urines des 24 heures et avoir fait porter l'examen sur le mélange.

Mais on aura à résoudre un problème bien autrement important : celui de l'origine. Nous avons déjà dit, et nous ne saurions trop répéter, que la bonne santé apparente ne signifie rien. L'albuminurie ne peut évidemment passer pour une preuve de santé parfaite, et par cela seul qu'il est albuminurique, un sujet est suspect.

Comme l'a dit fort justement M. Dieulafoy, l'albumine ne donne pas la mesure exacte de l'état du rein. Il y a des brightiques qui meurent urémiques sans avoir jamais été albuminuriques, ou qui ne l'ont été qu'à un faible

degré; et d'autre part, on peut voir des malades rendre journellement des quantités d'albumine assez considérables — plus d'un gramme par 24 heures — sans présenter de troubles sérieux. C'est dans les circonstances qui accompagnent l'albuminurie que doivent être cherchés les éléments du diagnostic étiologique.

Il est évident que l'étude de « la phrase urologique complète » pourrait donner pleine satisfaction. Mais si cette recherche est facile à l'hôpital, possible dans la clientèle des grandes villes, elle devient très difficile ou impossible dans la pratique courante et surtout dans la pratique rurale. Il faut donc chercher ailleurs.

L'examen microscopique, en faisant voir certains éléments figurés, hématies, cellules épithéliales, cylindres, peut donner les plus utiles renseignements.

Il en est de même d'une méthode récemment préconisée : nous voulons parler de l'emploi du bleu de méthylène. Cette substance, en s'éliminant plus ou moins vite par les reins, donne parfois d'importantes indications ; mais son emploi n'est pas toujours d'une fidélité absolue et on a publié un assez grand nombre de faits où il avait donné des résultats en contradiction avec la théorie.

On pourra donc s'en servir sans lui accorder une confiance aveugle.

L'étude des antécédents des malades nous paraît devoir être beaucoup plus féconde en résultats. L'existence dans le passé d'une scarlatine, d'une fièvre typhoïde, d'une variole, d'une ostéomyélite, d'une angine grave, etc.; la notion

de l'hérédité brightique constituerait au moins des commencements de preuves.

Mais si aucun de ces éléments n'est fourni par l'interrogation des malades, si leur état actuel ne révèle qu'un peu de faiblesse, de légère dyspepsie, nous pensons qu'on pourra néanmoins songer à la possibilité d'une lésion rénale en se rappelant que parfois des désordres anatomiques profonds peuvent ne pas se révéler à un examen, tant que le malade est dans les conditions normales. Vienne un traumatisme, ou une maladie infectieuse, ou une secousse morale, et la lésion, latente jusque-là, pourra se traduire par des accidents de la plus haute gravité.



Traitement

Comment traiter une albuminurie intermittente ? Le médecin peut-il la négliger, sous le prétexte que la santé générale est bonne ? Et s'il s'en occupe, que doit-il faire ?

Nous pensons que la constatation d'une albuminurie, si légère, si passagère qu'elle soit, doit toujours éveiller la sollicitude du médecin. Mais, à notre avis, une albuminurie peu abondante sera toujours justiciable de l'hygiène et de l'hygiène seule. Voici pourquoi.

Pour beaucoup de médecins, la question est résolue. Là où apparaît l'albumine, le régime lacté s'impose. Albuminurie = lait ; c'est une sorte d'équation. Mais en médecine, les mathématiques trouvent peu leur application.

Il n'y a pas de médication universelle, comme le disait Peter : il n'y a pas de maladie, il y a des malades.

Assurément, nous ne songeons pas à contester les bienfaits du régime lacté. Il reste le traitement de choix pour toutes les albuminuries intenses. Qu'il agisse simplement comme diurétique, en augmentant la pression artérielle ; que son utilité consiste à stimuler la fonction glycogénique et par suite la fonction antitoxique du foie (Brissaud), le fait certain, indéniable, c'est qu'il modifie très heureusement les albuminuries graves et aiguës. Agit-il de même

sur les albuminuries légères et chroniques ? Là est toute la question.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les albuminuries les plus favorablement influencées par le régime lacté ne disparaissent pas d'une façon brusque. Après avoir uriné par jour plusieurs grammes d'albumine, le malade n'en rend plus que 0,20, 0,10 et même moins par jour. A ce moment, le lait n'agit plus ; bien au contraire, il est mal toléré, il débilité, et on est souvent surpris de voir la suppression du lait et l'institution d'un régime tonique amener la disparition de l'albumine.

Bien plus, on voit parfois une albuminurie insignifiante s'*aggraver* sous l'influence du lait. Lecorché et Talamon en ont cité des exemples. Une de nos observations en donne une nouvelle preuve. Il est probable qu'en pareil cas, l'alimentation lactée produit des toxines ; c'est l'opinion de Talamon (Congrès de Nancy) et c'est en effet une interprétation plausible.

Quelle que soit d'ailleurs l'explication du phénomène, il est certain que le lait est au moins impuissant dans quelques cas. Que fera-t-on alors ?

L'indication en pareil cas est d'abord de recourir aux toniques. Chez beaucoup de convalescents, chez la plupart des sujets affectés d'albuminurie passagère, cyclique ou non cyclique, surtout chez les adolescents, c'est à la médication ferrugineuse qu'il faut s'adresser.

Les eaux ferrugineuses peuvent avoir, dans ce cas,

une véritable utilité. On peut conseiller les eaux de Forges, l'eau d'Orezza, etc.

L'arsenic semble pouvoir rendre quelques services, mais il est certainement inférieur au fer.

Quand au régime, il consistera surtout en viande blanche, œufs, purées de légumes, riz. G. Sée recommandait l'usage du chocolat, du café au lait.

Nous pensons qu'on fera bien d'écarter certains légumes riches en acide oxalique : oseille, tomates, haricots verts. Les graisses, crème, beurre, si elles sont digérées, peuvent rendre des services.

Nous pensons qu'on doit également supprimer de l'alimentation certains poissons, sinon tous. G. Sée pensait que le poisson *frais* n'est pas nuisible.

En outre, il faut surveiller le fonctionnement intestinal et pratiquer l'antisepsie intestinale par le benzo-naphtol de préférence à tout autre agent, (Mathieu, Dujardin-Beaumont). Enfin, après avoir déterminé les conditions qui chez les divers sujets, font apparaître l'albumine, on s'efforcera de modifier ou de faire disparaître ces conditions, froid, fatigue musculaire, excès génésiques, abus du travail intellectuel, etc.

OBSERVATIONS

OBSERVATION II.— M^{me} H. E..., 28 ans, a toute l'apparence d'une personne très bien portante. Elle peut marcher longtemps sans fatigue, ne s'essouffle pas, n'a pas de palpitations ; elle est bien réglée, et n'a que rarement de petites indispositions insignifiantes. Elle n'a pas eu d'autres maladies que la scarlatine, survenue à l'âge de 16 ans. Cette maladie a été assez grave ; pendant la convalescence, on a noté de l'albuminurie qui a mis plus de 3 mois à disparaître. Depuis lors, toutes les fois que M^{me} E..., présente un accès de fièvre, l'albumine reparait pendant quelques jours. Nous avons pu faire cette constatation à propos d'une angine, d'une fluxion dentaire, d'une fatigue musculaire. Depuis 2 ans, M^{me} E... est nettement polyurique et se plaint de palpitations.

Notons que le père de Madame E..., a succombé à 55 ans, à une attaque d'urémie.

OBSERVATION III.— M. P..., est atteint de tuberculose pulmonaire à marche subaiguë. Sa température oscille entre 38°, 38°, 5 le soir, 36°, 5 à 37° le matin. Caverne du sommet gauche, pleurésie sèche de la base. Caverne à la partie moyenne du poumon gauche. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Urine rare, foncée. Première analyse faite le 24 mars 1898. Absence complète d'albumine (réactif Tanret.)

Deuxième analyse le 7 juin ; même résultat. Ce résultat négatif est des plus importants, il prouve qu'on peut ne pas être albuminurique, ne pas même être peptonurique, malgré l'existence de cavernes pulmonaires sécrétant abondamment, malgré la fièvre. Il prouve aussi que l'alimentation ne suffit pas à faire apparaître l'albuminurie. En effet, ce malade est soumis à la suralimentation, il mange quotidiennement de la viande crue, 8 à 10 œufs crus, des légumes et 4 cuillerées à café de somatose.

OBSERVATION IV.— M. P. ancien officier, âgé de 54 ans est un homme extraordinairement grand et robuste. Sa taille atteint presque 2 mètres. Il a usé et abusé de sa vigueur et a commis des excès de tous genres : alcool, femmes, tabac. De plus, il a séjourné longtemps dans des régions malsaines de l'Algérie où il a contracté des fièvres intermittentes.

En 1895, il est pris d'une sorte de « coup de sang », tombe, se débat, perd connaissance. Saigné par le major du régiment, il revient à lui assez rapidement et on a le lendemain toutes les peines du monde à l'empêcher de remonter à cheval. L'année suivante, les mêmes accidents se renouvellent, puis il éprouve de la gêne respiratoire. On constate alors de l'albuminurie. M. P... se décide alors à prendre sa retraite. La quantité d'albumine était à ce moment de 1 gramme. Le malade prend l'habitude de la doser tous les jours avec le tube d'Esbach, la quantité tombe rapidement à 0,50, puis à 0,30, puis à 0,25. Sous l'influence du repos et d'un régime conseillé par le Dr Kelsch, cette quantité diminue

encore et passe à l'état de traces indosables. Ce régime consistait en viande blanche, œufs, légumes, vin blanc coupé d'eau, lait.

Nous le voyons pour la première fois en mars 1897. A ce moment, nous constatons de la sclérose artérielle peu accentuée, de la polyurie, 3 à 4 litres par jour. L'estomac est fortement dilaté et le clapotage est perçu à l'ombilic. Un peu de constipation. Cœur régulier, pointe au 5^e espace, pas de bruit de galop. Aux deux bases, râles humides, un peu d'emphysème. Foie normal objectivement. Pas de céphalée, pas de dyspnée. Douleurs légères dans les deux bras, attribuables à des traumatismes : écrasement ancien de l'humérus droit par chute de cheval, et à gauche cicatrice d'un coup de feu qui a perforé l'avant-bras depuis le milieu de l'espace inter-osseux près du poignet jusqu'à la partie interne de l'épicondyle.

Aucuns signes d'alcoolisme, malgré les excès avoués par le malade, le sommeil est bon, l'appétit excellent. Aucune trace d'affections vénériennes. Le malade suit toujours son régime.

En juin 1897, accès d'oppression nocturne, l'albuminurie a notablement augmenté ; il y en a plus de 1 gramme. Les accidents s'amendent rapidement.

En janvier 1898, retour des accès d'oppression, puis palpitations : albumine, 3 grammes. En même temps, le cœur devient irrégulier, sans bruits anormaux. L'urine est tombée à deux litres. Une analyse détaillée montre une notable proportion d'urée et une excrétion de phosphates un peu hyponormale. On conseille le régime lacté absolu et des pilules de scille, scammonée, digitale. Les accidents persistent sans modification notable jusqu'en avril 1898. Pendant tout ce temps, la quantité d'albumine a oscillé entre 0,30 et 1, 2 et même 3 grammes. Mais le malade s'affaiblit ; le lait est mal supporté ; en présence de ces accidents, et les crises

dyspnéiques ayant disparu, on revient au régime ordinaire. *Immédiatement, l'albumine tombe à 0,25 le matin pour atteindre 0,30, 0,40 le soir.*

Pendant toute la durée des accidents, l'albumine a toujours été plus abondante le soir que le matin au réveil. Il n'a pas paru exister de rapport exact entre la quantité d'albumine rendue et l'intensité des crises.

Actuellement, ces crises ne se sont pas reproduites ; bien que le malade mange, l'albumine reste à des taux très faibles : 0,20, 0,25, 0,30. L'alimentation n'a aucune influence sur elle. Mais l'influence de la fatigue musculaire est évidente. Les jours où le malade a marché un peu, elle atteint le soir jusqu'à 0,40. Il y a toujours polyurie, 4 litres environ.

En somme, il s'agit d'une sclérose rénale dont l'évolution es-
de temps en temps troublée par des crises dyspnéiques.



CONCLUSIONS

I. — L'albuminurie intermittente s'observe dans des conditions très diverses. Elle paraît se produire en vertu de prédispositions, parmi lesquelles l'hérédité tient une place prépondérante.

II. — La présence de l'albuminurie chez des gens *bien portants* est douteuse.

III. — La constatation de l'albumine dans l'urine, quelles que soient les conditions de son apparition, mouvements, repos, fatigue cérébrale, fatigue musculaire, est toujours suspecte.

IV. — Chez beaucoup de malades que l'on peut suivre longtemps, on peut voir l'albuminurie passagère devenir continue ; elle n'est alors que le début du mal de Bright. Le pronostic de cette albuminurie doit donc être réservé.

V. — Le traitement de cette albuminurie doit être avant tout hygiénique et tonique. Le régime lacté peut l'aggraver, en tout cas il ne la fait pas disparaître.

Vu :

Le Président de la Thèse

POTAIN.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Traité généraux. — *Rayer.* — Maladies des reins.

Lecorché et Talamon. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. — Paris 1888.

Dieulafoy. — Pathologie interne (4^e édition), 1897.

Sénator. — Traité de l'albuminurie. — Paris Steinheil, 1892.

G. Sée et Labadie Lagrave. — Médecine clinique, t. V.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article Albuminurie (Gubler).

Nouveau Dictionnaire de med. et de chirurgie path. art. Albuminurie (Jaccoud).

Manuel de Debove et Achard. — Traité de médecine. (Charcot, Bouchard, Brouardel-Gilbert).

Pathogénie de l'albuminurie intermittente. — *Capitan,* Recherches cliniques et expérimentales sur les Albuminuries transitoires. — Th. de Paris 1883.

Bard. — Lyon médical, 17 juillet 1894.

Lecorché et Talamon. — Notes cliniques, p. 212-214.

Talamon. — Congrès de Nancy 1896.

Albuminurie des gens sains. — *De la Celle de Châteaubourg,* recherches sur l'albuminurie physiologique. — Th. de Paris, 1883.

Bertrand. — Contribution à l'étude de l'albuminurie non cyclique chez les gens bien portants. — Th. de Paris, 1890.

Merley. — Albuminurie intermittente diurne chez les jeunes sujets. — Th. de Lyon, 1887.

Lecorché et Talamon. — Médecine moderne 1894, n^{os} 8, 12, 15, 19, 28 — 1892, n^{os} 36, 38, 41.

Lelion. — Médecine moderne 1892, n^o 55. — Acad. de méd. 1893.

Dieulafoy. — Société médic. des Hôpit. 1896.

Albuminurie intermittente dans les maladies. — Traités généraux. Bouchard.

Teissier. — Albuminurie rétuberculeuse. — Congrès de Lyon, 1894.

Bovy. — Même sujet. — Th. de Lyon, 1894.

Pronostic. — *Rodolphe Coiscou.* Quelques considérations relatives aux règles pronostiques de l'albuminurie. — Th. de Paris, 1897.

Traitement. — *De Grandmaison.* — Médecine moderne, 22 septembre 1894.

